

Not a library

+

1399
Immagi e Pitture

Clinica Pediatrica della R. Università di Palermo
diretta dal Prof. R. Jemma



**Considerazioni sopra sessantatrè casi di
anemia da Leishmania osservati nella
Clinica pediatrica di Palermo**



Prof. R. Jemma.

Estratto della " Riforma Medica ", Anno XXVIII. N. 34.



WELLCOME INSTITUTE LIBRARY	
Coll.	weITROmec
Call	pam
No.	WC 715
	1912
	J49c

NAPOLI
COOPERATIVA TIPOGRAFICA

" Sessione Riforma Medica "
Largo de' Bianchi allo Spirito Santo, Num. 1 a 10.

1912.



22200148101

*Clinica Pediatrica della R. Università di Palermo
diretta dal Prof. R. Jemma*

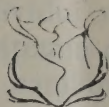


**Considerazioni sopra sessantatrè casi di
anemia da Leishmania osservati nella
Clinica pediatrica di Palermo**



Prof. R. Jemma.

Estratto della " Riforma Medica „ Anno XXVIII. N. 34.



NAPOLI
COOPERATIVA TIPOGRAFICA

" Sezione Riforma Medica „

Largo de' Bianchi allo Spirito Santo. Num. 1 a 10.

Dall'ottobre 1909, in cui comunicai il primo caso, fino ad oggi (agosto 1912), furono osservati nella mia clinica a Palermo sessantatrè casi di anemia da Leishmania, tutti diagnosticati con la ricerca del parassita nel succo splenico. Ventotto dei casi furono accolti nelle sale cliniche e trentacinque seguiti ambulatoriamente.

Dei sessantatrè casi appena tre vivevano in città, mentre diciannove vivevano nelle borgate, trentacinque nella provincia e sei appartenevano ad altre provincie (Trapani, Girgenti, Catania). La malattia quindi è più diffusa nella provincia e nelle borgate, anzichè nella città di Palermo. Quanto sia poco diffusa la malattia in città lo prova pure il fatto che tra i cadaveri di individui morti in città e trasportati all'Istituto di anatomia patologica, il Prof. Dionisi trovò solo un bambino affetto da anemia da Leishmania.

Per quanto riguarda l'epidemiologia, pur avendo riscontrato casi sporadici non solo in città, ma anche in punti isolati delle borgate o della provincia, la maggior parte dei casi capitati sotto la nostra osservazione provenivano da focolai dove la malattia è endemicamente diffusa e dove dai dati che noi abbiamo potuto raccogliere il morbo è conosciuto da parecchio tempo, poichè tutti gli anni si ricordano bambini morti colla sindrome dell'anemia da Lei-

shmania, e non raramente ci fu riferito che vennero colpiti parecchi bambini della stessa famiglia.

In questi focolai l'igiene individuale e delle abitazioni è trascuratissima, ma quello che più risalta all'occhio dell'osservatore è la vita comune degli abitanti con i cani; non esiste infatti famiglia che non tenga uno o più cani in casa, oltre a riscontrare molti cani randagi che si portano di casa in casa in cerca di vitto.

In alcuni di questi centri, dove fu ricercata, abbiamo potuto dimostrare la leishmaniosi spontanea del cane; ed io, fondandomi sullo studio di questi 63 casi ritengo che l'ipotesi del Nicolle, che la malattia è trasmessa dal cane al bambino, sia pienamente giustificata, tanto più dopo le ricerche del Basile, il quale ha dimostrato la presenza di leishmania nel contenuto intestinale di pulci catturate su cani affetti da leishmaniosi e dopo che lo stesso Basile è riuscito a trasmettere l'infezione da cane a cane per mezzo di pulci infette.

In quanto all'età dei sessantatre casi, sette avevano dai sette mesi ad un anno; ventinove da uno a due anni; ventidue da due a tre anni; uno aveva quattro anni; tre avevano cinque anni e uno sei anni. Tale età è quella che avevano i bambini quando furono da noi esaminati, non quella quando si è iniziato in loro il morbo.

Come si vede da questa statistica, l'età nella quale il bambino è maggiormente colpito è da uno a tre anni.

Ricerche fatte nella Clinica medica generale del prof. Giuffrè dimostrano che la malattia nelle nostre contrade, dove è tanto diffusa la leishmaniosi del bambino, non si riscontra presso gli adulti.

Possiamo quindi ritenere che la leishmaniosi presso di noi sia una malattia propria dell'infanzia, e che solo eccezionalmente possono essere colpiti gli adolescenti e gli adulti.

Il sesso non ha importanza nella diffusione del

morbo : sono attaccati indifferentemente tanto i maschi, quanto le femine. Dei nostri 63 casi 35 erano maschi e 28 femine.

Per l' influenza delle stagioni, oltre che alla fine dell' inverno ed all' inizio della primavera, quest'anno (1912) ebbi a constatare una recrudescenza durante la stagione calda, specie nei mesi di giugno e luglio.

Per le condizioni sociali ed economiche 53 bambini appartenevano a povera gente e specie a contadini, solo 10 appartenevano a famiglie le quali, pur trovandosi in discrete condizioni economiche, trascuravano completamente l' igiene personale e delle abitazioni, dove la presenza dei cani non mancava mai.

Dei casi ricoverati in clinica in sette abbiamo avuto l' esito letale e tutti furono seguiti al tavolo anatomico, dopo poche ore dalla morte. Dallo studio dei primi tre casi morti in clinica si occuparono i miei assistenti professori Di Cristina e Cannata: i risultati delle ricerche anatomiche qui accennate sono tratti specialmente dalle autopsie eseguite nella mia clinica dal mio amico e collega Prof. A. Dionisi, direttore dell' Istituto di Anatomia patologica della R. Università di Palermo, il quale pubblicherà prossimamente in modo dettagliato le sue ricerche.

Lo studio anatomico dell' anemia da Leishmania dimostra alterazioni simili a quelle degli stati anemici gravi, con reperto parassitario specifico in vari organi e più comunemente nell' apparato linfatico, emopoietico e nel fegato.

L' anemia è accentuata nella pelle, nella quale si accompagna per lo più lieve edema, nelle mucose superficiali e profonde, nel miocardio, nel sistema nervoso centrale e nei muscoli.

Con l' anemia coincide talvolta rigonfiamento torbido del miocardio, del fegato e dei reni, o degenerazione grassa di questi due ultimi organi.

Gli organi che all' esame macroscopico appaiono

costantemente più alterati sono la milza, le glandole linfatiche e il fegato: con notevole frequenza l'intestino e specialmente l'ultima porzione dell'ileo e del colon e in alcuni casi le meningi, tanto la dura che la pia madre. Nei reni non raramente si rilevano le alterazioni caratteristiche della nefrite tubulare.

La milza appare aumentata in tutti i suoi diametri. La consistenza è variabile, la polpa è intensamente iperemica, di colorito rosso bluastrò, i follicoli poco visibili. Si notano in alcuni casi grossi infarti anemici, dipendenti da trombosi, come nella febbre ricorrente.

Le ghiandole linfatiche, tanto superficiali che profonde, sono per lo più tumefatte e aumentate di consistenza; al taglio appaiono bianco grigiastre o rosee.

Il midollo delle ossa lunghe e delle ossa corte presenta il tipo anatomico del midollo linfoide funzionante.

Il fegato oltre le alterazioni anemiche già accennate, l'infiltrazione e la degenerazione grassa, presenta talvolta aspetto variegato, alternandosi zone pallide con zone rosso intenso, nelle quali la struttura acinosa non appare evidente.

Nell'intestino, specialmente nell'ultima porzione dell'ileo, si rinvencono frequentemente alterazioni catarrali, accompagnate da iperemia e talvolta ulcerazioni superficiali.

Nello stomaco e nelle vie digerenti superiori si constatano solo alterazioni anemiche.

Nelle meningi in alcuni casi è dato rilevare i segni di una infiammazione fibrinosa emorragica, diffusa talvolta alla superficie interna ed esterna della dura madre e limitata talvolta alla pia madre.

Nei polmoni frequentemente si rinviene broncopneumonite terminale o ipostatica.

La ricerca microscopica degli organi dimostra alterazioni di struttura dipendenti in parte dall'anemia ed in parte dall'accumulo di parassiti, che si trovano inclusi specialmente nell'endotelio dei capil-

lari sanguigni della maggioranza degli organi, negli elementi cellulari dello stroma reticolare degli organi linfatici emopoietici, nelle cellule della polpa splenica e talvolta anche nell'epitelio dei reni, specialmente nelle anse di Henle.

La quantità dei parassiti è variabile nei singoli casi, ma il deposito più comune e più abbondante si trova negli organi linfatico-emopoietici, nei quali è probabile che i parassiti, penetrati per il sangue e trasportati dai macrofagi, si moltiplichino, si diffondano poi nell'organismo sempre per via sanguigna, siano in gran parte fagocitati dall'endotelio dei capillari e in parte eliminati, in alcuni casi dai reni, e probabilmente anche da altri emuntori.

Lo studio del parassita non ci fornì dati che meritano speciale menzione dopo quanto fu pubblicato dai professori Di Cristina e Cannata, i quali ottennero le culture nel terreno N. N. N. e in agar con sangue di cane, ed, anaerobicamente, in sangue di coniglio con aggiunta di citrato sodico. Nei primi tentativi di coltura i trapianti riuscirono solo fino alla terza generazione, successivamente le colture ottenute nell'acqua di condensazione dell'agar N. N. N. si riuscì a trapiantarle indefinitivamente.

Recentemente abbiamo ottenuto lo sviluppo del parassita con innesti di sangue splenico di un bambino nell'acqua di condensazione del terreno di Bordet e Gengou, usato da questi autori per l'isolamento del microrganismo della pertosse. I trapianti su agar N. N. N. sono riusciti abbondantissimi.

Siamo inoltre riusciti a trapiantare i parassiti dal terreno N. N. N. in agar con sangue umano e in agar ascite.

In questi terreni si è però avuto scarso sviluppo nell'acqua di condensazione.

Riguardo alla sintomatologia nulla ho da aggiungere che non sia noto, dopo l'osservazione dei sessantatre casi.

Voglio solo richiamare l'attenzione sul fatto, già

da me segnalato, che non esiste sempre rapporto tra il tumore di milza e il decorso della malattia, avendo osservati parecchi casi in cui il tumore di milza era poco accentuato e il decorso del morbo fu rapido, mentre in alcuni bambini con enorme tumore splenico il decorso della malattia fu lento, anzi in due casi seguiti da guarigione la splenomegalia era accentuatissima.

Le ricerche ematologiche praticate in 56 casi dall' assistente dott. C a n n a t a non hanno modificato quanto io ebbi a sostenere fin dalle prime ricerche, che cioè l' esame del sangue non dà risultati costanti in tutti i casi; è frequente riscontrare leucopenia, ma spesso si può avere numero normale di leucociti e in qualche caso lieve leucocitosi: solo non si osserva mai iperleucocitosi, nè costanti alterazioni gravi dei corpuscoli rossi, come in altre forme di anemia splenica infantile.

A spiegare le variazioni del numero dei leucociti, D i C r i s t i n a ha studiato il modo di comportarsi degli organi ematopoietici di fronte a stimoli che li costringono ad iperfunzionare.

Sottoponendo alcuni bambini ad iniezioni di nucleinato di sodio o di siero di coniglio potè constatare che gli organi ematopoietici di tali infermi possono reagire determinando leucocitosi, ovvero possono restare indifferenti non presentando alcuna reazione. La prima evenienza si verifica quando i leucociti in circolo si presentano in numero normale, mentre l'altra si ha quando il numero dei leucociti in circolo è notevolmente diminuito.

Ciò dimostra che i parassiti di L e i s h m a n, invadendo l' organismo, non agiscono provocando leucopenia per la elaborazione di sostanze leucotropiche negative, ed è perciò che in molti casi e per molto tempo non si riscontra leucopenia. La leucopenia è invece l'espressione di gravi lesioni degli organi ematopoietici e può significare esaurimento degli stessi.

Dallo studio dei numerosi casi capitati sotto la mia osservazione io ho sempre più acquistato la con-

vinzione che per affermare in modo sicuro la diagnosi di anemia da *Leishmania* noi finoggi non abbiamo altro mezzo che la dimostrazione del parassita nell'organismo ammalato. Questa ricerca si può fare nel succo splenico, ottenuto con la puntura della milza, la quale, posso garentire, è assolutamente innocua, purchè fatta con le debite precauzioni, usando un ago sottile, ed aspirando appena una o due gocce di sangue.

In più di 200 punture praticate da me e dai miei assistenti noi non abbiamo mai dovuto deplore il minimo incidente (1).

Oltre della dimostrazione microscopica del parassita, noi in molti casi abbiamo ricorso alle culture sul terreno N. N. N. del succo splenico e nella maggioranza delle ricerche abbiamo sempre ottenuto risultato positivo.

Invece, per quanti tentativi abbiamo fatto, sempre ci riuscì negativa la ricerca del parassita nel sangue circolante. In qualche caso abbiamo anche tentato le culture dal sangue circolante, ma finoggi non abbiamo ottenuto alcun risultato positivo.

Tuttavia io credo sia necessario di insistere in queste ricerche, dopo che Novy ha dimostrato la facilità con la quale si ottengono le culture dal sangue di cani infetti sperimentalmente.

Le prove biologiche allo scopo di poter diagnosticare il morbo senza dover ricorrere alla dimostrazione diretta del parassita nell'organismo furono tentate nella mia clinica fin dai primi casi capitati sotto la nostra osservazione e proseguite successivamente, ma con risultato finoggi negativo.

(1) Il prof. D i o n i s i ha presenziato nella mia clinica a parecchie di queste punture ed alla ricerca del parassita nel succo splenico: in qualche caso fu presente anche il professor T r a m b u s t i, direttore dell'Istituto di patologia generale: tanto l'uno come l'altro hanno potuto convincersi della innocuità della puntura e della facilità con cui si trovano i parassiti nel succo splenico.

Di Cristina ricercando nel siero di sangue di bambini affetti da Leishmaniosi la prova dell'agglutinazione ebbe risultato negativo. In seguito però lo stesso Di Cristina riuscì a provocare la formazione di agglutinine specifiche in conigli trattati con culture vive di Leishmania umana, e l'assistente dott. Caronia in bambini ammalati di Leishmaniosi e trattati a scopo curativo con culture morte dello stesso parassita riuscì ugualmente a provocare la formazione di agglutinine specifiche, che prima del trattamento non esistevano.

Cannata, avendo ripetuto nella mia clinica le ricerche del Bentley, il quale nel 1902 credette di poter identificare il kala-azar indiano con la febbre di Malta, perchè trovò positiva la siero-agglutinazione per il micrococco melitense, ebbe costantemente risultati negativi non solo per il micrococco melitense, ma per il bacillo del tifo, del paratifo A e B e in qualche caso anche per il bacillo di Koch. Solamente in quattro casi su venti esaminati ebbe agglutinazione positiva per il micrococco melitense alla debole diluizione di 1:25.

Dalle ricerche sopra riferite risulta adunque che il siero di sangue di bambini affetti da Leishmaniosi non contiene agglutinine omologhe, nè eterologhe. Le agglutinine omologhe possono essere provocate trattando gli infermi con culture morte di parassiti di Leishman, analogamente a quel che avviene in conigli trattati con culture vive.

Anche la deviazione del complemento fu tentata da noi a scopo diagnostico, come ho già riferito nel VII Congresso di pediatria, ma con risultato negativo in quattro casi, nei quali come antigene avevamo usato polvere di milza di bambino morto per Leishmaniosi. Gli stessi risultati ebbero successivamente Nicolle e Longo.

In seguito ai risultati di Makkas e Papsotirion di Atene, i quali pubblicarono di aver trovato positiva la deviazione del complemento in 5 casi, Di Cristina riprese nella mia clinica le

ricerche e in undici casi trovò 10 volte negativa la deviazione del complemento e solo una volta ebbe deviazione parziale.

Analogamente alle agglutinine, Di Cristina ottenne positiva la deviazione del complemento in conigli trattati con culture vive di Leishmaniosi umana, come ottenne, insieme al dott. Caronia, lo stesso risultato in bambini sottoposti alle iniezioni delle culture di Leishmania, uccise col calore.

Queste ricerche, se non hanno alcun valore per la diagnosi, servono forse a darci la ragione dell'alta mortalità riscontrata nell'anemia da Leishmania, nel quale morbo constatiamo quanto si osserva nei latranti tubercolotici, dove da Engel e Schlossmann è stato dimostrato che l'organismo non reagisce all'infezione che lo colpisce con formazione di anticorpi, ma si può eccitare tale formazione iniettando i prodotti dell'agente specifico o l'agente specifico stesso.

Constatammo invece la deviazione del complemento positiva nel bambino D'Amico, guarito, e in un altro bambino molto migliorato, nel quale sono scomparsi i parassiti nel succo splenico.

Questo fatto, ancora non segnalato da altri, per me ha grande valore, perchè ci indica l'avvenuta immunizzazione dell'organismo, mentre tanto in questi due casi come in altri presi in esame durante la malattia non si era mai ottenuta la deviazione del complemento.

La deviazione positiva del complemento è quindi un dato che parla a favore dell'avvenuta guarigione o meglio della scomparsa del parassita dall'organismo.

In quanto alla prognosi, dei 63 bambini osservati nella mia clinica io posso dar conto di 51, essendosi gli altri 12 sottratti alla nostra osservazione dopo le prime visite. Di questi 51 casi si ebbe la morte in 38 (dei quali 7 morti in clinica); cinque si trovano in condizioni gravissime in modo da ritenere anche in loro non lontano l'esito letale; quattro si trovano

da poco sotto la nostra osservazione, per cui su di loro non è possibile dare alcun giudizio ; uno è sensibilmente migliorato tanto che tutto mi fa sperare che possa anche guarire, tenendo presente che le condizioni generali sono ottime, che la febbre è scomparsa da più di un mese, che le condizioni del sangue sono ritornate quasi normali, che la ricerca del parassita nel succo splenico è stata negativa, mentre prima i parassiti erano numerosissimi, positiva la deviazione del complemento che prima ripetutamente ricercata era stata sempre negativa: solo la milza, per quanto ridotta, si presenta ancora molto ingrossata: in questo caso, malgrado lo stato generale ottimo, la scomparsa dei parassiti dal succo splenico, la deviazione del complemento positiva, io non mi sento autorizzato ad ammettere la guarigione, sia perchè appena da un mese è scomparsa la febbre, sia perchè la milza ancora si presenta molto ingrossata. In tre abbiamo constatato la guarigione.

Questi tre casi guariti sono:

I. La bambina Lombardo Carmela, di Palma Montechiaro, la quale fu accolta in clinica nel gennaio del 1910, quando contava cinque anni, e nella quale la malattia datava dall'età di circa un anno e mezzo. Le condizioni della bambina erano gravissime e tali si mantennero durante il periodo di permanenza in clinica, cioè fino al marzo, in cui i genitori ripresero la bambina. Il medico curante, l'egregio dott. De Miceli, ci tenne sempre al corrente delle condizioni della bambina, la quale, ricondotta al paese, andò gradatamente migliorando ed io ho potuto presentare l'inferma al VII Congresso di pediatria tenuto a Palermo nell'aprile del 1911 in condizioni eccellenti. Il miglioramento della bambina andò sempre accentuandosi ed oggi è completamente guarita, non presentando da circa due anni alcun fenomeno del morbo.

Nel luglio ultimo (912) fu colta da una grave infezione scarlattinosa, che superò benissimo.

In complesso il decorso della malattia nella Lombardo ebbe una durata di circa quattro anni.

2. Il bambino Graffeo Vincenzo da Salemi, il quale fu accolto in clinica nell'ottobre del 909, quando contava cinque anni: la malattia si era però manifestata quando il bambino aveva di poco superato l'anno. Questo bambino, benchè la ricerca del parassita nel succo splenico, praticata parecchie volte, fosse stata sempre positiva, non si presentò mai in condizioni gravi e durante la sua dimora in clinica (fino a giugno 1910) non ha mai presentato temperature elevate: ordinariamente si aveva uno stato subfebbrile con un massimo di $37^{\circ},6$. Lasciò la clinica molto migliorato sia nelle condizioni generali che locali e questo miglioramento non si arrestò mai, tanto che riveduto il bambino dopo più di un anno che aveva lasciato la clinica, si trovava in condizioni eccellenti e la ricerca del parassita nel succo splenico, tentata parecchie volte, ha dato sempre risultato negativo. Oggi, dopo più di due anni che è uscito dalla clinica, si può ritenere completamente guarito, trovandosi in floridissime condizioni; solo persiste un leggero tumore splenico.

Il decorso della malattia in questo bambino durò quattro anni e forse più.

3. Il bambino D' Amico Francesco da Porticello, di anni due e mezzo, fu visitato in ambulatorio nel giugno del 1910, la malattia datava da circa un mese. Malgrado le cure cui fu sottoposto, non ne risentì alcun vantaggio e nel gennaio del 1911 fu accolto in clinica in condizioni notevolmente peggiorate. Dopo pochi giorni i genitori lo riportarono a casa e d' allora si sottrasse alla nostra osservazione, tanto che credevamo fosse morto. Nel luglio di quest' anno da informazioni assunte abbiamo appreso che il bambino viveva sempre e che si trovava in ottime condizioni; uno dei miei assistenti si recò allora a Porticello e constatò che le informazioni erano esattissime. Ricondotto in clinica, abbiamo constatato

lo stato floridissimo del bambino che pesava 18 kgr. mentre alla sua uscita pesava appena 12 kgr. ; abbiamo appreso dai genitori che da oltre sei mesi era scomparsa la febbre ; noi non abbiamo potuto rilevare alcun segno clinico del male, solo il tumore di milza ancora non era completamente scomparso, per quanto di molto ridotto. La ricerca del parassita nel succo splenico riuscì completamente negativa, mentre fu positiva la deviazione del complemento che prima era stata negativa.

In questi due ultimi casi mi si potrà obbiettare che non essendo scomparso completamente il tumore di milza non si possa parlare di guarigione assoluta; tuttavia insisto a ritenerli guariti, fondandomi sul lungo periodo di benessere, sullo stato eccellente in cui si presentano, sul reperto ematologico che ritornò in condizioni perfettamente normali, sulla scomparsa dei parassiti dall'organismo, che prima erano abbondantissimi. In quanto alla milza, tutto ci fa sperare che col tempo ritornerà nei limiti normali, identicamente come si osserva in alcune forme croniche di infezione malarica, nelle quali, pur essendo constatata la guarigione e la scomparsa del parassita dall'organismo, la milza impiega molto tempo prima di rientrare nei limiti normali ; mentre d'altra parte non è raro riscontrare dei casi in cui il tumore splenico dura per molti anni ed anche per tutta la vita.

Io, fin dalla mia prima comunicazione che rimonta al 1909 (*Policlinico*, sezione pratica 1909), sostenni che non ritenevo la malattia assolutamente inguaribile ; esprimevo questo mio concetto, che ho ribadito in una successiva pubblicazione (*Riforma medica*, 13, 1910), fondandomi sopra alcuni casi di guarigione constatati nella mia pratica. È vero che in questi bambini non fu dimostrata la presenza del parassita nell'organismo, poichè nell'epoca in cui io l'ho esaminati ancora si ignorava l'agente patogeno del morbo, ma la sintomatologia classica da loro presentata e il fatto che vivevano in centri dove io ulteriormente ho potuto constatare parecchi casi diagnosticati con la dimostrazione del parassita, mi inducono

a ritenere che questi bambini erano affetti da anemia da Leishmania.

Quanto questa mia ipotesi fosse giustificata lo dimostrano il caso descritto da Nicolle, quello di Spagnolio, quello di Lignos ed i miei.

Questi casi, sui quali alcun dubbio per la diagnosi non può esistere, essendo stati tutti diagnosticati colla ricerca del parassita nell'organismo, dimostrano che, eccezionalmente quanto si voglia, l'anemia da Leishmania è nei nostri climi suscettibile di guarigione, anche quando il morbo si trova in periodo avanzato.

Se quindi furono constatati casi di guarigione in un periodo nel quale il morbo ha portato profonde lesioni nell'organismo, io domando se non è fondata l'ipotesi da me già sostenuta che il morbo possa guarire spontaneamente nel primo periodo, cioè in quel periodo in cui la febbre è l'unico sintoma che presenta il bambino e nel quale la malattia si può scambiare con altre infezioni.

Alcune di quelle forme febbrili ad etiologia oscura che risolvono spontaneamente in alcune settimane, e che si riscontrano con tanta frequenza presso di noi, specialmente in Sicilia, e battezzate come febbri infettive (?), chi può assicurare che non siano forme leggere di Leishmaniosi?

Quando si troverà il mezzo di poter diagnosticare il morbo con qualche prova biologica, senza dover ricorrere alla ricerca del parassita, questo mio modo di vedere forse sarà giustificato.

In quanto alla cura i rimedii adoperati nella mia clinica sono stati: il cacodilato di ferro, l'arsacetina, la Roentgenterapia, il salvarsan e recentemente la vaccinazione con culture morte di Leishmania umana: nessuno di questi mezzi ci ha dato risultati soddisfacenti.

I tre casi nei quali abbiamo constatato la guarigione furono trattati nel seguente modo:

1. Nella Lombardo, ricoverata in clinica in condizioni gravissime, dal 13 febbraio al 27 marzo 1910

si usò il cacodilato di ferro per iniezioni in dose quotidiana di 5 ctgr.

Dal 28 marzo al 29 aprile si usò arsacetina nella dose di 5 ctgr. due volte per settimana: contemporaneamente fu sottoposta alla Roentgenterapia (10 applicazioni in 30 giorni).

Lasciò la clinica il 20 aprile e continuò le iniezioni di cacodilato di ferro fino al 28 agosto.

2. Il bambino Graffeo durante il lungo periodo di degenza, cioè dall'ottobre 1909 al giugno 1910, fu curato colle iniezioni di cacodilato di ferro (70 iniezioni di 5 ctgr. ciascuna): inoltre fu usata l'applicazione dei raggi Röntgen per 5 sedute. Lasciata la clinica, il bambino non fu sottoposto ad alcuna cura.

3. Il bambino D'Amico dal giugno all'ottobre 1910 fu sottoposto alle iniezioni di arsacetina (gr. 2 in 10 iniezioni). Nel gennaio 1911 gli fu praticata una iniezione di 20 ctgr. di salvarsan, quindi non fece più alcuna cura.

Io, tenendo presente che in altri casi trattati nello stesso modo non si è avuto alcun risultato, ritengo che la guarigione in questi tre bambini non si debba ai mezzi terapeutici impiegati, ma che invece si tratti di una guarigione spontanea. In ogni modo di tutti i mezzi finora impiegati i preparati arsenicali sono quelli che pare facilitino il processo di guarigione.

Anche nei casi di Nicolle, di Spagnolio e di Lignos gli autori non danno grande importanza ai mezzi terapeutici usati, anzi credono si tratti di guarigione spontanea.

Risultati negativi abbiamo fino ad oggi ottenuto dai tentativi di vaccinazione praticata con iniezioni di culture morte di Leishmania. In molti bambini così trattati non abbiamo osservato il miglioramento di alcun sintoma e la malattia ha proseguito la sua fatale evoluzione.

Il numero dei bambini affetti da anemia da Leish-

mania osservati nella mia clinica in meno di tre anni è impressionante e dimostra come questo morbo presso di noi (sobborghi e provincia di Palermo) sia più diffuso di quanto comunemente non si creda o di quanto io stesso non avrei sospettato. Dopo l'infezione tubercolare, la cui diffusione è straordinaria, e dopo le malattie esantematiche e la difterite, la malattia infettiva che ci ha dato il maggior numero dei casi fu la Leishmaniosi. Infatti dall'ottobre 1909, in cui iniziammo le ricerche della Leishmaniosi nei bambini che frequentarono il nostro ambulatorio abbiamo avuto 20 casi di malaria, 15 di paratifo A e B, 10 di tifo, 6 di febbre di Malta.

Nè è da credere che i casi di Leishmaniosi noi li cerchiamo, ma vengono al nostro ambulatorio come vengono migliaia di altri bambini affetti dalle più svariate forme morbose (1).

All'inizio delle nostre ricerche io mi ero rivolto con una circolare a quasi tutti i medici, non solo della provincia di Palermo, ma anche delle altre provincie vicine pregandoli di sapermi indicare se avessero in cura bambini nei quali dalla sintomatologia si potesse sospettare la Leishmaniosi, nel qual caso avrei mandato un assistente per eseguire qualche ricerca, ammenochè i parenti non fossero stati disposti a portare i bambini in clinica.

Le poche risposte dei colleghi furono tutte negative, ad eccezione di qualche sanitario delle borghate di Palermo (dott. Rao, Bonetti, Lima) e dei dottori Zito di Porticello, Scammacca di Altavilla, Mannino di Carini: il numero dei bambini affetti da anemia da Leishmania inviatici

(1) Nell'ambulatorio della clinica pediatrica, che resta aperto tutto l'anno solare, non solo molte famiglie povere di Palermo portano i bambini, ma anche molte delle borghate e della provincia. Per dimostrare quanto è frequentato il nostro ambulatorio ecco il numero dei bambini che furono visitati nel periodo in cui abbiamo osservato i casi di anemia da Leishmania: nel 1910 furono osservati 2031 bambini, nel 1911 2257, nel 1912 (fino a tutto luglio) 2618; come si vede, un totale di circa 7000 bambini.

nella clinica da questi egregi colleghi, ai quali sento il dovere di esprimere i miei ringraziamenti, non superano la cifra dei dieci, mentre tutti gli altri vennero a noi spontaneamente.

Se io insisto su questo dato, è perchè desidero che nell'animo del lettore non resti il dubbio che il numero rilevante di casi da noi osservati sia in rapporto con l'attività e con l'entusiasmo da noi spiegati nell'andar ricercando la malattia, la quale, ripeto, fu sempre diagnosticata con la ricerca del parassita nel succo splenico e in molti casi, oltre della ricerca microscopica, siamo ricorsi, e quasi sempre con risultato positivo, alla prova culturale.

Io non metto lontanamente in dubbio quanto fu affermato recentemente a Napoli, che cioè la malattia colà diventi sempre più rara, in modo che solo pochi casi furono in questi ultimi anni osservati, ma non trovo giustificato il sospetto, che solo perchè nel napoletano la malattia diventa rara, debbano essere messi in quarantena tutti i casi osservati in altri centri, dove parrebbe che, per la smania che si ha della Leishmania, si descrivono sotto questo nome tutte le anemie splenomegaliche infantili.

Io posso assicurare chiunque che nessuna smania anima me e i miei valorosi collaboratori (prof. Di Cristina, prof. Cannata e dott. Caronia) nel ricercare la Leishmaniosi, e che nei casi in cui abbiamo ammesso tale diagnosi, le ricerche furono fatte sempre col massimo scrupolo e con la sicurezza assoluta che i parassiti, visti nei nostri preparati, erano parassiti!!



